مجله به‌نژادی نهال و بذر
جلد ۱-۳۳، شماره ۳، سال ۱۳۹۶

تنوع ژنتیکی و مهاجرت جمعیت‌های زنگ قهوه‌ای گندم در ایران بر اساس داده‌های بیماری‌زایی و مولکولی

Genetic Diversity and Migration of Wheat Leaf Rust Populations in Iran Based on Virulence and Molecular Data

سیدطه دادرضائی[۱*]، کیومرث نظری[۲]، فرزاد افشاری[۳] و محمد ترابی[۴]

۱- استادیار، بخش تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان خوزستان، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، اهواز، ایران
۲- محقق ارشد، مرکز تحقیقات زنگ غلات (ایکاردا)، ازمیر، ترکیه
۳ و ۴- استاد، مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، کرج، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۲/۱۴ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۶/۸/۴

چکیده

دادرضائی، س. ط.، نظری، ک.، افشاری، ف.، و ترابی، م. ۱۳۹۶. تنوع ژنتیکی و مهاجرت جمعیت‌های زنگ قهوه‌ای گندم در ایران بر اساس از داده‌های بیماری‌زایی و مولکولی. **مجله به‌نژادی نهال و بذر ۱-۳۳: ۴۲۵-۴۰۱**.

از آن‌جا که اسپورهای قارچ عامل زنگ‌های غلات به راحتی از طریق جریان‌های هوایی در سطح منطقه و داخل کشور قابل انتقال هستند، در این پژوهش با مطالعات فنوتیپی و مولکولی در جمعیت عامل بیماری زنگ قهوه‌ای گندم به بررسی پراکنش پاتوتیپ‌ها و نژادهای عامل بیماری در مناطق مختلف جغرافیایی و ارتباط آن با مسیر جریان‌های هوایی کشور پرداخته شد. پاتوتیپ‌های ۸۶ جدایه با استفاده از ۳۳ لاین تقریبا ایزوژنیک گندم و بر اساس فرمول بیماری‌زایی/غیربیماری‌زایی و همچنین نژادهای فیزیولوژیک آن‌ها با استفاده از بیست لاین تقریبا ایزوژنیک شناسایی شد. برای تعیین ساختار ژنتیکی و بررسی رابطه ژنتیکی جدایه‌ها از نشانگر AFLP و پرایمر نشاندار شده (FAFLP) استفاده شد. نتایج نشان داد که تقریبا بین اکثر استان‌ها شباهت فنوتیپی و مولکولی و ارتباط مهاجرتی در جمعیت‌های زنگ قهوه‌ای وجود دارد. نتایج تجزیه واریانس مولکولی نیز نشان داد که هر کدام از جمعیت‌های مورد مطالعه به صورت یک جمعیت مجزا نبوده و جریان ژنی بالایی بین آن‌ها برقرار است. جدایه‌های بررسی شده در سه گروه از استان‌های مجاور بیشترین شباهت یا نزدیکی را با هم داشتند، که سه محور جنوب‌غرب به سمت شمال‌غرب، شمال‌غرب به سمت شمال‌شرق و شمال‌شرق به سمت جنوب‌شرق را شامل می‌شد. بر اساس اطلاعات هواشناسی، این سه محور هرکدام تحت تاثیر دو تا سه جریان هوایی کشور هستند و احتمالا این مسیرها مهم‌ترین مسیرهای انتقال اسپور زنگ در کشور هستند. وجود مشابهت‌های فراوان در بیماری‌زایی جدایه‌ها در استان‌های مجاور و جریانات هوایی بهاره میان آن‌ها وجود ارتباط انتقال اسپور میان استان‌ها را تقویت کرد. این مسیر با مسیر حرکت و انتقال اسپورهای زنگ زرد حاوی فاکتور بیماری‌زایی برای ژن مقاومت *Yr₉* که در دهه ۹۰ اتفاق افتاد مطابقت دارد.

واژه‌های کلیدی: زنگ قهوه‌ای گندم، پاتوتیپ‌ها، مهاجرت اسپور، جریان ژنی، جریانات هوایی.

نویسنده مسئول: st.dadrezaei@areeo.ac.ir تلفن: ۰۶۱۳۳۷۳۷۳۸۶

* آدرس جدید: دکتر سیدطه دادرضائی، بخش تحقیقات غلات، مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، کرج.

مقدمه

زنگ قهوه‌ای گندم با عامل *Puccinia triticina* Eriks رایج‌ترین بیماری گندم است. خسارت زنگ قهوه‌ای نسبت به زنگ زرد و زنگ سیاه کمتر بوده اما به دلیل فراوانی بیشتر و انتشار وسیع‌تر آن در مجموع باعث خسارت سالیانه بیشتری در دنیا نسبت به دیگر زنگ‌ها می‌شود (Huerta-Espino *et al.*, 2011). با وجود مطالعات وسیع و گسترده و موفقیت‌های چشمگیر علمی در قرن بیستم در کاهش خسارت زنگ‌ها، به دلیل تغییرات نژادی کماکان خسارت‌های سنگین به گندم وارد می‌شود. زنگ قهوه‌ای گندم مهم‌ترین بیماری در کشور مکزیک است و همه گیری‌های شدید آن در مکزیک در سال‌های ۱۹۷۶و ۱۹۷۷ باعث کاهش بیش از ۴۰ درصد محصول شد (Dubin and Torres, 1981). در سال ۲۰۰۷ زنگ قهوه‌ای باعث کاهش ۱۴ درصد محصول در گندم‌های زمستانه کانزانس شد که تولید محصول گندم امریکا را تحت تاثیر قرار داد. در این سال خسارت روی ارقام حساس بیش از ۵۰ درصد برآورد شد (Ordoñez *et al.*, 2010). در یک اپیدمی زنگ قهوه‌ای در کشور پاکستان در سال ۱۹۷۸، خسارتی برابر ۸۶ میلیون دلار آمریکا برآورد شد (Hussain *et al.*, 1980). در ایران این بیماری از نظر اهمیت پس از بیماری زنگ زرد قرار دارد (Dadrezaei and Torabi, 2016؛ Dadrezaei and Nazari, 2015؛ Torabi *et al.*, 2001) و از نواحی مختلف کشور به صورت اپیدمی گزارش شده است.

زنگ‌های گندم به تنوع بالا و بیمارگرهای متحرکی که می‌توانند در فاصله قاره‌ای مناطق گسترده تولید گندم را آلوده کنند شهرت دارند (Kolmer and Ordonez, 2007) و در اثر این توانایی، تغییر و تنوع در بیمارگرها دیده می‌شود. ارقامی که با ژن‌های مقاومت جدید معرفی می‌شوند اغلب در مدت کوتاهی پس از معرفی توسط این عوامل بیماری‌زا آلوده و مقاومت آن‌ها شکسته می‌شود. شواهدی مبنی بر حرکت با مسافت طولانی اسپورهای این قارچ در اروپا وجود دارد. ارقام گندم‌های زمستانه با ژن‌های مقاومت Lr_3 و Lr_{26} در اروپای مرکزی کشت می‌شد که نژادهای با بیماری‌زایی روی ژن‌های Lr_{3ka}، Lr_{3bg}، Lr_3، و Lr_{26} در آن‌جا رایج بود. در مقابل نژادهای *P. triticina* که در غرب اروپا وجود داشتند به طور کلی روی این ژن‌های مقاومت غیر بیماری‌زا بودند (Park and Felsenstein, 1995).

برای درک فرآیند شکستن مقاومت در یک ژن مقاومت، لازم است فرآیندی که باعث تکامل و تغییر بیمارگر می‌شود مشخص شود. بر اساس فرضیه مک دونالد و لیند (McDonald and Linde, 2002) بیمارگرهایی که بیشترین توان غلبه بر ژن‌های مقاومت را دارند دارای چند مشخصه از جمله دارای سیستم تولید مثل مرکب (جنسی و غیر

جنسی) هستند، توان بالایی برای جریان ژنی (Gene flow) در آن‌ها دیده می‌شود و دارای اندازه جمعیت بزرگ و نرخ بالای جهش هستند. در مقابل بیمارگرهایی که در شکستن ژن‌های مقاومت توان کمتری را دارند، تولید مثل جنسی و توان جریان ژنی آن‌ها پایین بوده، اندازه جمعیت موثر آن‌ها کوچک و نرخ جهش در آن‌ها نیز پایین‌تر است.

امروزه در بررسی تنوع و تعیین قرابت ژنتیکی بین جدایه‌های مختلف قارچی به وفور از مارکرهای مولکولی استفاده می‌شود نشانگرهای مولکولی ابزارهای قدرتمند برای بررسی ساختار ژنتیکی هستند (William *et al.,* 2003). بررسی ویژگی‌های بیماری‌زایی جدایه‌های زنگ روی ژن‌های مقاومت گندم نیز از اهمیت و کاربرد بیشتری برخوردار بوده و کماکان در تجزیه تحلیل نژادها در دنیا از آن استفاده می‌شود، اما چون این ویژگی‌های بیماری‌زایی تحت تاثیر قوی قرار دارند احتمال دارد که این صفات فنوتیپی برآورد نادرستی از پتانسیل تغییرات ژنتیکی جمعیت‌های بیمارگر را فراهم کنند. نشانگرهای AFLP برای آشکار کردن تفاوت‌های ژنتیکی میان نژادها یا گونه‌های بسیار مرتبط با یک دیگر در طیف وسیعی از موجودات از جمله قارچ‌ها مورد استفاده قرار گرفته‌اند در حالی که این کار با خصوصیات مورفولوژیکی و یا دیگر صفات سیستماتیک مولکولی امکان پذیر نبوده است. در مقایسه این دو روش با توجه به این که تنوع نشانگرهای مولکولی که مبتنی بر DNA بوده تحت گزینش عکس العمل متقابل حضور ژن‌های مقاومت قرار نمی‌گیرند، نشانگرهای مولکولی در مطالعه تنوع ژنتیکی جمعیت‌های بیمارگرهای گیاهی به صورت وسیعی مورد استفاده قرار می‌گیرند. نشانگر AFLP (Amplified Fragment Length Polymorphism) به دلیل عدم نیاز به اطلاعات اولیه در مورد ردیف های بازی DNA ژنومی به واسطه دقت و کارایی بالای آن، به عنوان یکی از مؤثرترین نشانگرهای مولکولی بررسی تنوع ژنتیکی به کار رفته است. در مطالعه جمعیت بیمارگر نشانگرهای مولکولی از قبیل RAPDs (Random Amplification of Polymorphic DNA) و AFLPs برای مشخص کردن تنوع در جمعیت‌های *P. triticina* استفاده می‌شود. با مارکرهای RAPD و AFLP توانسته‌اند جدایه‌های *P. triticina* کانادا را از سایر جدایه‌های مناطق دنیا تفکیک کنند (Kolmer, 2001؛ Kolmer and Liu, 2000).

ورود نژادهای جدید از منابع دوردست که روی ژن‌های مقاومت بیماری‌زایی دارند به مناطقی که کشت ارقام گندم رایج است رخ می‌دهد. به عنوان مثال نژادهای جدید با بیماری‌زایی برای ژن‌های Lr_{3bg}، Lr_{17} و Lr_B در جنوب دشت‌های وسیع امریکا در اواسط دهه ۱۹۹۰ رایج شد که قبلا در این مناطق وجود نداشتند. تجزیه ژنتیکی با مارکرهای AFLP نشان داد که این نژادها احتمالاً از مکزیک و یا

از جنوب‌غربی اقیانوس آرام به نواحی دشت‌های وسیع امریکا وارد شده‌اند و آن‌ها ناشی از جهش‌های جمعیت‌های موجود که از قبل وجود داشته‌اند نیستند (Kolmer, 2001). در استرالیا یک نژاد جدید و متمایز که برای ژن‌های *Lr27*، *Lr16* و *Lr31* بیماری‌زایی داشت برای اولین بار در سال ۱۹۸۴ شناسایی شد احتمالا این نژاد جدید از دیگر قاره‌ها وارد شده بود (Park *et al.*, 1995). درجه بالایی از بیماری‌زایی و شباهت ژنوتیپی توالی تکرار ساده (SSR) میان جدایه‌های *P. triticina* که از گندم‌های دوروم اروپا، امریکای جنوبی، مکزیک و کالیفرنیا وجود داشت که به نظر می‌رسد جمعیت‌های *P. triticina* گندم دوروم این نواحی از یک جمعیت بنیان گذار منشا گرفته‌اند (Ordoñez and Kolmer, 2007). نتایج بررسی‌های انجام شده نشان داد که اسپورهای زنگ قهوه‌ای بین امریکا و مکزیک مبادله می‌شود. در خزانه تله نیز نژادهایی که روی ژن‌های *Lr9* و *Lr24* بیماری‌زایی داشتند در امریکا رایج بوده که نشان دهنده انتقال حرکت اسپورها از امریکا به مکزیک است (Huerta-Espino *et al.*, 2011).

در مطالعه‌ای در امریکا بیش از صد جدایه زنگ زرد از یک منطقه در ده سال (بین سال‌های ۱۹۹۶ الی ۲۰۰۵) جمع آوری شد. فنوتیپ بیماری‌زایی و نشانگر AFLP جدایه‌ها بررسی و با هم مقایسه شدند. داده‌ها بر اساس بیماری‌زایی و نشانگر AFLP حاکی از آن بود که جدایه‌های جدید (از سال ۲۰۰۰) جمع‌آوری شده نسبت به جدایه‌های قدیمی‌تر (قبل از سال ۲۰۰۰) بسیار متمایز بودند و جمعیت متداول در قبل از سال ۲۰۰۰ توسط جمعیت کنونی جایگزین شده‌اند جمعیت قدیم و جدید از نظر ژنتیکی متمایز و احتمالاً این تغییر به دلیل حضور و جایگزینی یک جمعیت غیر بومی بوده است و این تغییر سریع‌تر از این بوده است که جهش در جدایه‌های جمعیت قدیم رخ داده شده باشد (Markell and Milus, 2008).

از خصوصیات مهم زنگ‌ها این است که قاره پیما هستند و یوردینیوسپورها می‌توانند توسط باد و جریانات هوایی به مناطق جدید منتشر شده و صدها کیلومتر دورتر از منبع آلودگی گیاهان را آلوده کنند و عامل مهم بروز فاکتورهای بیماری‌زایی جدید به آن منطقه و تنوع ژنتیکی عامل بیماری هستند. در این پژوهش به بررسی ارتباط احتمالی پراکنش نژادهای عامل بیماری زنگ قهوه‌ای گندم در استان‌ها و مناطق مختلف جغرافیایی با مسیر حرکت جریان‌های هوایی پرداخته شد. این پژوهش بر اساس تجزیه و تحلیل مطالعات فنوتیپی (شامل تعیین فاکتورهای بیماری‌زایی، تعیین نژادهای فیزیولوژیکی و تعیین فراوانی و انتشار این فنوتیپ‌ها در مناطق مختلف کشور) و مطالعه مولکولی در جمعیت عامل بیماری که در سال‌های متمادی انجام شده بود شکل گرفت و با تجزیه و تحلیل نتایج مطالعات منتشر شده گذشته تلاش شد به نقش جریان‌های هوایی در

انتقال و چگونگی انتشار این عوامل در کشور مورد بررسی قرار داده شود.

مواد و روش‌ها

داده‌های لازم برای انجام این بررسی از نتایج پروژه‌های تحقیقاتی اجرا شده در سال‌های مختلف در مورد تعیین پاتوتیپ‌ها و نژادهای قارچ عامل زنگ قهوه‌ای در ایران (Dadrezaei and Torabi, 2016؛ Dadrezaei and Nazari, 2015؛ Niazmand *et al.,* 2010؛ Dadrezaei *et al.,* 2012؛ Torabi *et al.,* 2001؛ Afshari *et al.,* 2005) و ساختار مولکولی آن‌ها (Dadrezaei *et al.,* 2013) استخراج شد. برای انجام این تحقیقات از روش‌های متداول استفاده شد.

الف- شناسایی پاتوتیپ‌ها و نژادهای فیزیولوژیک زنگ قهوه‌ای

در تمام آزمایش‌های انجام شده تعداد کافی نمونه زنگ قهوه‌ای به صورت تصادفی از مزارع گندم استان‌های مختلف کشور جمع‌آوری شد. این نمونه‌ها در هوای آزاد خشک و سپس در یخچال در دمای چهار درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند به تدریج نمونه‌های برگی روی رقم حساس بولانی احیا و اسپور آن‌ها تکثیر شد. این تکثیر اولیه به عنوان اسپورهای بالک یا توده جمعیت در نظر گرفته شد. از هر توده اسپور پنج تا هفت گلدان مایه زنی شدند و از این گلدان‌ها سه تا پنج تک جوش به صورت تصادفی انتخاب و تکثیر شد. در آخر نمونه‌های تک جوش خالص شده برای بررسی‌ها انتخاب شدند. برای تکثیر از گیاهچه‌های رقم حساس بولانی هشت تا ده روزه استفاده شد. شناسایی پاتوتیپ‌ها با استفاده از ۳۳ لاین تقریبا ایزوژنیک گندم و بر اساس فرمول بیماری‌زایی/غیر بیماری‌زایی و تعیین نژادهای فیزیولوژیک زنگ قهوه‌ای بر اساس سیستم اصلاح شده نامگذاری یکسان با استفاده از بیست لاین تقریبا ایزوژنیک در پنج گروه چهار تایی انجام شد. برای ارزیابی گیاهچه‌ای، ۱۲ الی ۱۴ روز بعد از مایه زنی گیاهچه‌ها، تیپ‌های آلودگی ایجاد شده روی لاین‌ها بر اساس روش مک اینتاش و همکاران (McIntosh *et al.,* 1995) یادداشت‌برداری شد. فراوانی بیماری‌زایی برای ژن‌های مقاومت مورد بررسی از تقسیم تعداد جدایه‌هایی که روی لاین‌های حامل ژن مقاومت بیماری‌زا بودند بر تعداد کل جدایه‌های مورد بررسی به دست آمد و توان بیماری‌زایی هر جدایه نیز بر اساس توان آن جدایه در بیماری‌زا بودن روی تعداد ژن‌های مقاومت محاسبه شد. روش شناسایی پاتوتیپ‌ها و نژادهای فیزیولوژیک زنگ قهوه‌ای مطابق روش به کار برده شده توسط دادرضائی و همکاران (Dadrezaei *et al.,* 2012) بود.

ب- مطالعات مولکولی

برای استخراج DNA قارچ از روش اصلاح

شده ستیل تری متیل آمونیم برومایـد (CTAB) دستور العمـل سیمیت (Anonymous, 2005) استفاده شـد. بـا ایـن تغییـر کـه ۵۰ میلی‌گـرم از اسپور زنگ عامل زنگ قهـوه‌ای گنـدم خشـک شده به علاوه ۵۰ میلی‌گرم پودر سنگ به عـلاوه ۲ عدد ساچمه در لوله آزمایش‌های ۲ میلی‌متری ریخته و لوله آزمایش در نیتروژن مایع قرار داده شد. لوله پس از ۵۰ ثانیه از نیتروژن مایع خارج و در دستگاه شیکر مخصوص بـه مـدت ۵۰ ثانیـه قـرار داده و دستگاه بـرای هـر ثانیـه ۳۰ کـوبش تنظیم شـد (ایـن مرحلـه سـه بـار تکـرار شـد) و بلافاصله به نمونه‌ها 600 μl بـافر (CTAB 2%) ۶۵ درجـه اضـافه و بقیـه مراحـل بـر اسـاس دستورالعمل اجرا شد.

بـرای تجزیـه و تحلیـل تنـوع ژنتیکـی در جمعیـت عامـل بیمـاری از چهـارده جفـت نشانگر AFLP بر اسـاس روش وس و همکـاران (Vos *et al.,* 1995) اسـتفاده شـد. همچنـین بـرای تکمیـل مطالعـه از شـش جفـت نشـانگر AFLP نشـانمند شـده بـا فلورسـنت FAFLP (Fluorescent AFLP) اسـتفاده و در دسـتگاه تـوالی یـاب خودکـار ABI Prism 3100/3100 - Avant (ساخت شرکت Applied Biosystems) بررسی شـدند. در ترکیب یکی از جفت پرایمرهـا مـواد رنگـی فلورسنت نشاندار شده استفاده شد. پرایمرهـا در این مطالعه توسط سه نوع ماده رنگی فلورسـنت FAMرنگ آبی ,Ned رنگ زرد و Vic رنـگ سبز نشـاندار شـده بودنـد. از فلورسـانس بـرای مشـاهده پیـک‌هـا (نوارهـا) در دسـتگاه ABI اسـتفاده شـد. بـر اسـاس نتـایج آزمـون اولیـه از ۲۴ ترکیب جفت پرایمـر آزمایشـی روی چهـار نمونه، شش جفت ترکیب پرایمر بـه شـرح ذیـل انتخاب و این شش ترکیب پرایمری ($P_{11}+M_{54}$; $P_{11}+M_{55}$;$P_{10}+M_{54}$;$P_{10}+M_{55}$; $P_{14}+M_{54}$;$P_{19}+M_{55}$) روی کـل نمونـه‌هـای قبلـی بررسـی شـدند و PCR آن‌هـا در شـش پلـت انجام شد. از هر شش جفت ترکیب پرایمر به هر پلـت 3μlDNA از Pre-amplified اضـافه شـد و مشخصـات پرایمرهـا روی هـر پلـت یادداشت شد.

برنامـه PCR بـرای آزمـایش مربـوط بـه نشانگرهای نشاندار FAFLP مورد استفاده دقیقا مانند برنامه PCR در AFLP معمولی بـود. پـس از تکثیراولیـه هـر نمونـه از سـه جفـت ترکیـب متفاوت با رنـگ‌هـای متفـاوت فلورسـنت بـاهم مخلـوط (دسـتگاه الکتروفـورز ABI بـه دلیـل وجود فلورسنت‌های متفاوت سه پرایمر را در هر چاهک تمیز می‌دهد) و در آب رقیق شد. از این مخلـوط رقیـق و یکنواخـت شـده تنهـا یـک میکرولیتر برداشته و بـه پلـت جدیـدی کـه هـر چاهک آن حاوی 5μl فرمامید اسـتاندارد اسـت منتقـل و پیپـت شـد. فرمالدییـد اسـتاندارد در حقیقت خود حـاوی شـاخص اسـت کـه انـدازه استاندارد Gs 500 Rox است، به عنوان شاخص اندازه گیری مورد اسـتفاده قـرار گرفـت. انـدازه استاندارد 500 برای اندازه گیری کردن قطعـات DNA طراحی شده بود.

تجزیه آماری داده

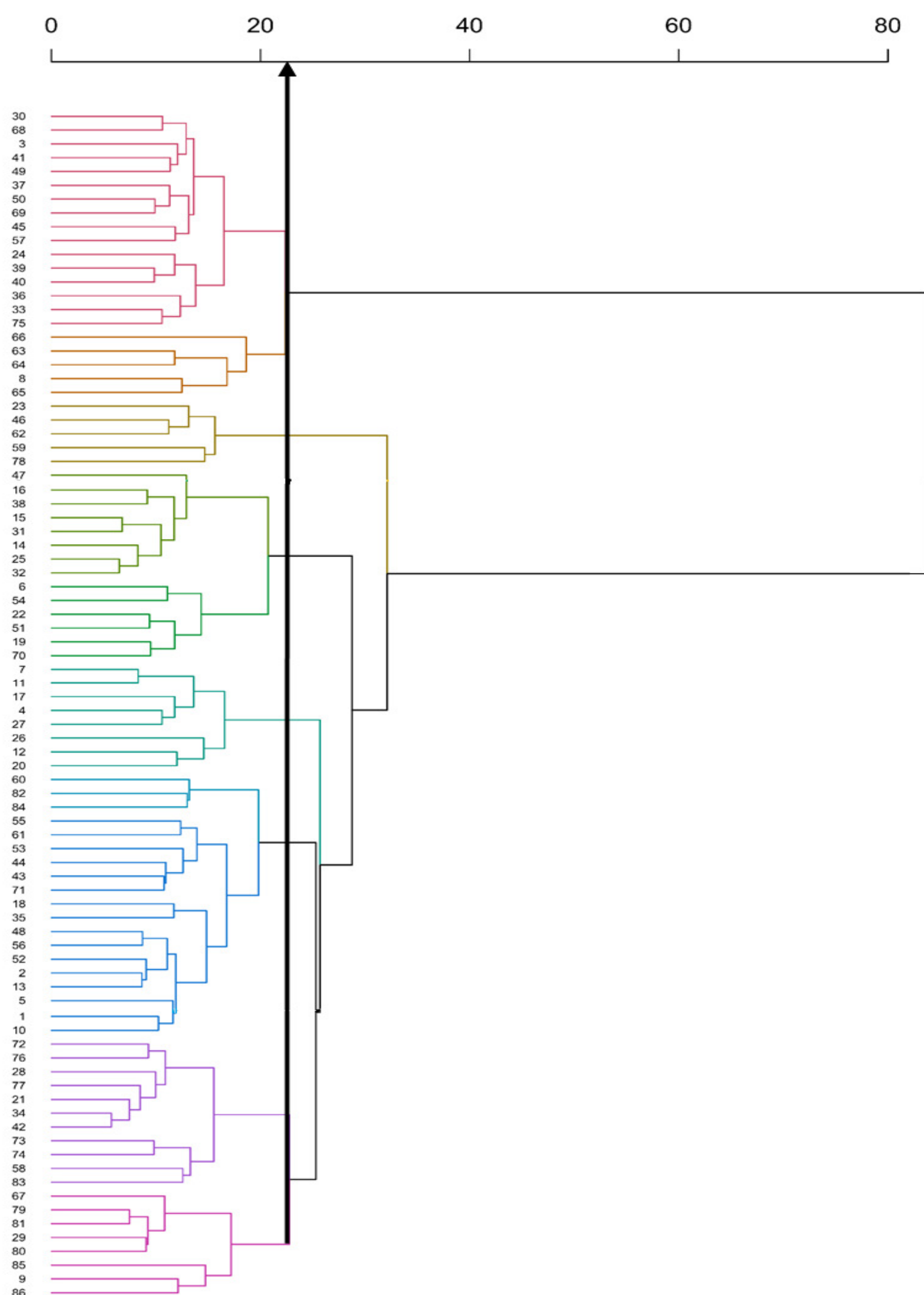
الکتروفوروگرام‌های خروجی دستگاه توالی یاب با استفاده از نرم افزار Gene Mapper مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. در نرم‌افزار Gene Mapper داده‌ها با تعریف‌های مانند نوع نشانگر، نوع ماده رنگی فلورسنت، اندازه شاخص و مشخصات پیک‌های حاصل از تکثیر PCR نمونه‌ها گراف‌های مربوط به هر چاهک انجام و ثبت شد. اطلاعات به صورت ماتریس دوتایی (یک به منزله وجود نوار DNA یا Peak و صفر به منزله عدم حضور نوار یا پیک) انجام شد. تجزیه خوشه‌ای داده‌های مولکولی و بیماریزایی با استفاده از ضریب تشابه اقلیدسی و الگوریتم Ward توسط بسته Dendextend از نرم افزار R نسخه 3.3.2 انجام شد. تجزیه واریانس مولکولی داده‌های حاصل از نشانگرهای نشاندار در دستگاه توالی یاب با نرم افزار پاورمارکر انجام شد AMOVA (Analysis of Molecular Variance) و اجزای واریانس محاسبه و سهم هر یک از آن‌ها در تنوع کل تعیین شد.

نتایج و بحث

تجزیه و تحلیل خوشه‌ای و رسم دندروگرام

بر اساس داده‌های هر دو روش AFLP و AFLP نشانمند شده با فلورسنت یا FAFLP تجزیه خوشه‌ای انجام و دندروگرام رسم شد. نتایج نشان داد که جدایه‌ها هر کدام الگوی منحصر به فردی از آلل‌های AFLP ایجاد کردند و دارای تنوع بالایی بودند. بر اساس نتایج حاصل از داده‌های مولکولی جدایه‌ها در هشت گروه قرار گرفتند (شکل ۱، برگرفته از Dadrezaei *et al.,* 2013). نتایج کارهای مولکولی نشان داد که تنوع در جدایه‌های زنگ قهوه‌ای ایران بسیار بالا بود. گروه اول شامل شانزده جدایه از نه استان خوزستان، کرمانشاه، کردستان،آذربایجان شرقی، اردبیل، البرز، گلستان، خراسان شمالی و خراسان رضوی بود. گروه دوم شامل پنج جدایه از سه استان خوزستان، اردبیل و گلستان، گروه سوم شامل پنج جدایه از پنج استان فارس، اردبیل، مازندران، خراسان شمالی و خراسان رضوی بود. گروه چهارم شامل چهارده جدایه از هشت استان خوزستان، لرستان، کردستان، آذربایجان شرقی، اردبیل، البرز، مازندران و گلستان بود. گروه پنجم دارای هشت جدایه از چهار استان، گروه ششم شامل نوزده جدایه از نه استان، گروه هفتم شامل یازده جدایه از شش استان کرمانشاه، اردبیل، مازندران، خراسان شمالی، خراسان رضوی و سیستان و گروه هشتم شامل هشت جدایه از استان‌های ایلام، کرمانشاه، اردبیل، گلستان و خراسان شمالی بود. جدایه بوته Anchusa (میزبان واسط) که از یک مزرعه گندم آلوده به زنگ قهوه‌ای در اردبیل (مغان) جدا سازی شده بود در گروه هشتم قرار گرفت (شکل ۱).

نتایج به دست آمده از این پژوهش نشان داد که تقریبا همه جدایه‌های *P. triticina* بررسی



شکل ۱- دندروگرام حاصل از تجزیه و تحلیل باندهای AFLP و FAFLP روی ۸۶ جدایه ایرانی زنگ قهوه‌ای گندم (Dadrezaei *et al.*, 2013)

Fig. 1. Dendrogram based on analysis of AFLP and FAFLP of 86 Iranian wheat leaf rust isolates (Dadrezaei *et al.*, 2013)

شـده، از نظـر ژنتیکـی متفـاوت بودنـد و تولیـد الگـوی منحصـر بـه فـردی از آلـل‌هـای AFLP کردند که تنوع بالای ژنتیکـی را درون جمعیـت قارچ زنگ قهوه‌ای که توسط McDonald and Linde (2002) شـرح داده شـده بـود را تاییـد کردنـد. در کانـادا نیـز کـولمر (۲۰۰۱) در یـک بررسی ۶۹ جدایـه *P. triticina* از شـرق کانـادا جمع آوری و توسـط ده جفـت ترکیـب AFLP ۶۹ فنوتیپ مولکولی را مشخص کـرد در حـالی بـه کمـک لایـن‌هـای تـاچر تنهـا ۳۷ فنوتیـپ بیماری‌زایی تشخیص داده شده بود.

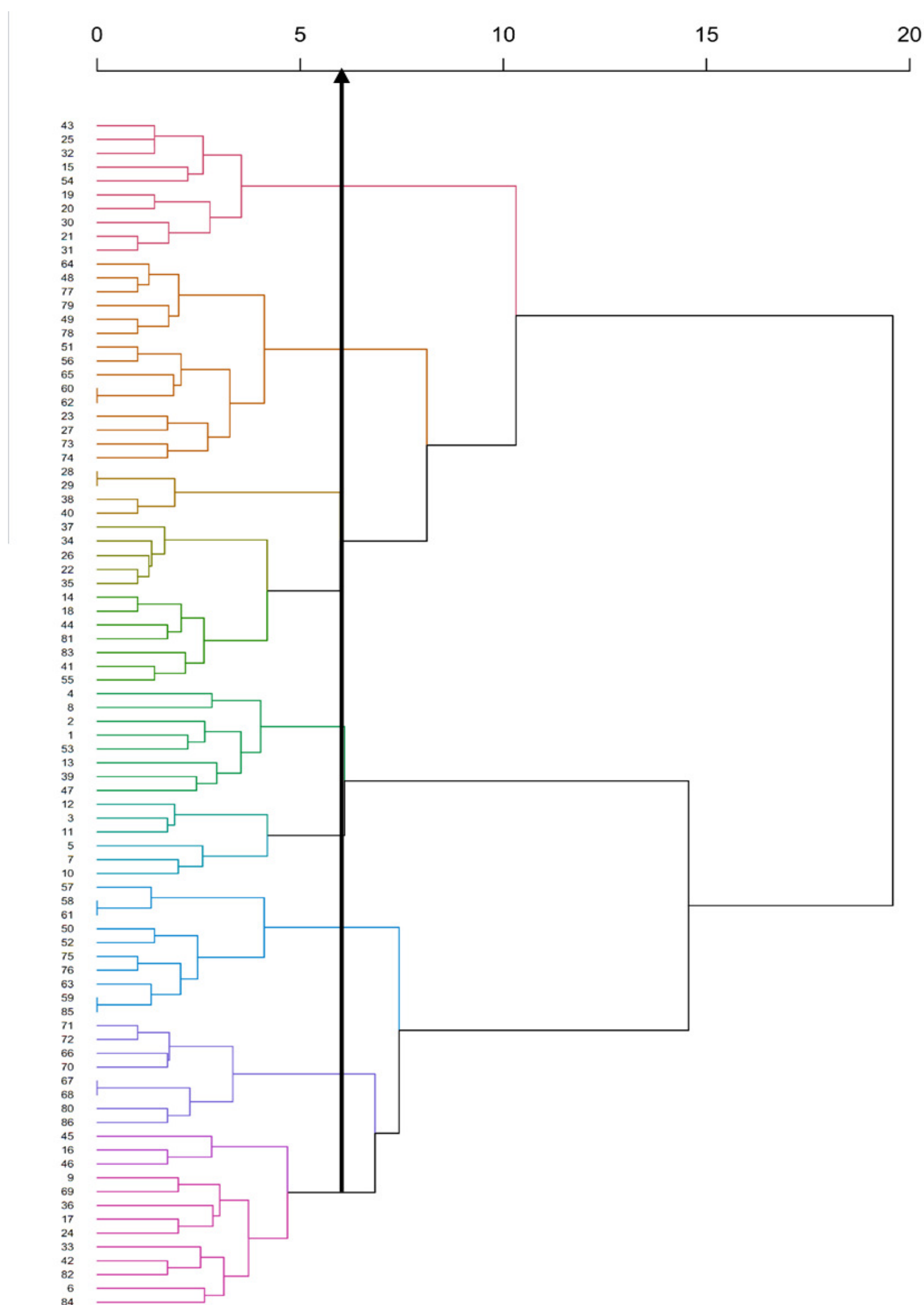
رابطه ژنتیکی جمعیت‌های زنگ قهوه‌ای گنـدم در ایران

بـرای تعیـین رابطـه ژنتیکـی کامـل‌تـر بـین جدایه‌ها و بررسی تشابه و تقارب بهتر بین آن‌هـا و همچنـــین بررســـی امکـــان وجـــود ارتبـــاط بیماری‌زایی جدایـه‌هـا بـا نشـانگرهای مولکـولی داده‌های بیمـاری‌زایـی و عـدم بیمـاری‌زایـی ۸۶ جدایـه زنـگ قهـوه‌ای روی ۳۳ ژن مقاومـت بـه زنگ قهوه‌ای نیـز مـورد تجزیـه خوشـه‌ای قـرار گرفـت. بـر اسـاس نتـایج حاصـل از داده‌هـای بیماری‌زایی و عدم بیماری‌زایی جدایه‌های در نه گروه قرار گرفتنـد گـروه اول شـامل ده جدایـه، گـروه دوم پـانزده جدایـه، گـروه سـوم شـامل چهار جدایه و در آخر (گروه نـه) شـامل سیزده جدایـــه بـــود (شـــکل ۲، برگرفتـــه از Dadrezaei *et al.,* 2012, 2013).

ارتبـاط مستقیم و تـک بـه تـک گـروه‌هـای حاصـل از داده‌هـای فنـوتیپی (بیمـاری‌زایـی) و گروه‌های حاصله از داده‌های مولکولی به دست نیامـد و بـین داده‌هـای بیمـاری‌زایـی و AFLP همبستگی وجود نداشت، اما داده‌های فنـوتیپی و مولکولی و انواع تجزیه‌هـا هـر دو گـروه دال بـر این بود که تنوع در نمونه‌های بررسی شده بسیار بالا بوده و وجود ارتباط میان استان‌های همجوار را تایید کرد. بیش از ۶۵ درصـد جدایـه‌هـا روی ۱۷ الـی ۲۳ ژن بیمـاری‌زایـی داشـتند، در بـین جدایه‌های مورد مطالعه یک جدایه روی ۲۶ ژن و یک جدایـه نیـز روی شـش ژن بیمـاری‌زایـی داشت. این جدایه‌ها هم از نظر بیماری‌زایی روی گیاهان حامل ژن‌های مقاومت و هم از نظر توان بیمـاری‌زا بـودن روی تعـداد ژن‌هـای مقاومـت دارای تنوع بودنـد. از ایـن نظـر کـه روی کـدام ژن‌هـــا بیمـــاری‌زا هســـتند و روی کـــدام ژن بیماری‌زایی ندارند در ۶۴ نژاد قرار گرفتند.

در ایـــن نتـــایج ارتبـــاط معنـــی‌داری بـــین جمعیت‌ها و توزیع جغرافیایی به این ترتیـب کـه یک گروه خاص متعلق به یک منطقه خـاص یـا استان خاص باشد وجود نداشت بلکه در گروه‌ها استان‌های مختلفی وجود داشـتند و همچنـین در گروه‌های بزرگ اکثر اسـتان‌هـا حضـور داشـتند که حاکی از آن بود که در اسـتان‌هـای مختلـف نیز جمعیت عامل بیماری دارای تنوع بالا بوده و از این دیدگاه جمعیت‌ها مشابه بودند و در واقـع استان‌ها در کنار هم گروه بندی شـدند و اغلـب این نزدیکی مربوط به استان‌های مجاور بود.

بررسی الگوی بیماری‌زایی در استان‌ها نشـان



شکل ۲ – دندروگرام حاصل از داده‌های مربوط به بیماری‌زایی جدایه‌های زنگ قهوه‌ای ایران روی ژن‌های مقاومت به زنگ قهوه‌ای گندم (Dadrezaei *et al.*, 2012, 2013)

Fig. 2. Dendrogram based on data from Iranian leaf rust isolates virulent on wheat leaf rust resistance genes (Dadrezaei *et al.*, 2012, 2013)

داد که نژادهای مشترک در استان‌های مختلف کشور وجود دارد، همچنین بر اساس جریانات هوایی جاری در فصل بهار و ردیابی این نژادها در این مسیر، احتمالا بین مناطق جنوب و جنوب‌غرب، غرب و شمال‌غرب، شمال و شمال‌شرق کشورارتباط نژادی بین جدایه‌های زنگ قهوه‌ای وجود دارد و این ارتباطات از طریق جریانات هوایی برقرار است. این ارتباط در گروه بندی بر اساس بیماری‌زایی و عدم بیماری‌زایی روی ۳۳ ایزولاین تاچر وجود داشت، اما ارتباط دقیق و واضح‌تر را دندروگرام‌های حاصل از نشانگرهای مولکولی ایجاد کردند. با بررسی دقیق دندروگرام‌ها و زیر گروه‌های متعدد آن می‌توان سه گروه از استان‌های مجاور که بیشترین شباهت یا نزدیکی را با هم داشتند را ملاحظه و به عبارت بهتر سه محور شباهت را شناسایی کرد. سه محور جنوب‌غرب به سمت شمال‌غرب، شمال‌غرب به سمت شمال‌شرق و شمال‌شرق به سمت جنوب‌شرق و این که اغلب جدایه‌های استان‌های مجاور در دندروگرام در کنار هم قرار گرفته‌اند. نتایج بررسی‌های نیازمند و همکاران (Niazmand *et al.*, 2010) نیز نشان داد که جدایه‌های زنگ قهوه‌ای اکثر مناطق دارای تشابه زیادی هستند هر چند که این جدایه‌ها از مناطق آب و هوایی مختلفی جمع آوری شده بودند. نتایج نامبردگان همچنین نشان داد وجود گروه‌های متمایز و منحصر به فرد در برخی از مناطق مورد بررسی جمعیت قارچ عامل بیماری زنگ قهوه‌ای گندم، ترکیبی از جمعیت‌های مختلف است که شامل یک جمعیت اصلی دارای تشابه زیاد و جمعیت‌های محدود و متفاوت با جمعیت اصلی بوده و وجود جمعیت‌های محدود و متفاوت احتمالاً مربوط به ورود جمعیت‌های جدید به برخی از مناطق، از طریق جریانات هوایی و یا مربوط به تغییرات ژنتیکی قارچ عامل بیماری است (Niazmand *et al.*, 2010). شرایط محیطی متفاوت و ارقام متفاوت در هر منطقه باعث تنوع خاص و گزینش ژنوتیپ‌های خاص در آن منطقه می‌شود ولی با انتقال توسط باد تفاوت بین جمعیت‌ها کاهش می‌یابد. ظاهر شدن نژادهای جدید یا فنوتیپ‌های جدید بیماری‌زا در اثر مهاجرت اسپور از دیگر مناطق کشت گندم دنیا به یک چالش بزرگ برای دستیابی به‌نژادگران گندم به یک مقاومت پایدار در مقابل زنگ‌های غلات تبدیل شده است (Ordoñez and Kolmer, 2007).

در نتایج به دست آمده ارتباط مشخص و بارزی بین نژادها و گروه‌های AFLP مشاهده نشد. اما هر دو سری داده‌ها تنوع بالا را تایید کردند. نتایج این تحقیق نشان داد که هر کدام از داده‌های مولکولی و فنوتیپی یک سری اطلاعات و مشخصات ویژه‌ای را از جدایه‌ها را بروز و نشان می‌دهند که شاید نتوان ارتباط مستقیم و متناظر بین آن‌ها برقرار کرد اما این داده‌ها قسمتی از صفات موجود در جدایه‌های عامل بیماری هستند، در واقع هر کدام از داده‌ها

یـک سـری از اطلاعـات موجـود را نمـایش می‌دهند نه تمام اطلاعات موجود زنـده، لـذا هـر کدام از داده‌هـا بـه دلیـل جـامع و کامـل نبـودن نمی‌تواند به تنهایی ارتباط کامـل و حقیقـی بـین موجـودات را نشـان دهـد بلکـه بـا ایـن داده‌هـا سیمای تقریبی این ارتباطات را مـی‌تـوان ترسـیم کرد.

بین گروه‌های ایجاد شده و مناطق جغرافیایی جمع آوری جدایـه‌هـا ارتبـاط مهـاجرتی وجـود داشت اما تمایز جغرافیایی و تفاوت گروهـی بـر اساس نقاط مختلف دیده نشد. شرایط محیطی و ارقام متفاوت در هر منطقه باعث تنـوع خـاص و گـزینش ژنوتیـپ‌هـای خـاص در آن منطقـه می‌شـود ولـی بـا انتقـال ایـن عوامـل توسـط بـاد تفاوت بین جمعیت‌ها کـاهش مـی‌یابـد. بـه نظـر می‌رسد در برخی از بیمارگرهـای گیـاهی ماننـد بیمارگرهای خاکزاد که مهاجرت و جریان ژنـی محدود است و جابه جایی وسـیعی را نمـی‌تـوان دید، در گروه بندی ارتباط جغرافیایی را می‌توان مشاهده کـرد بـه عبـارتی چـون خزانـه ژنـی آن جمعیت بسته و ارتباط آن با سایر خزانه‌های ژنی محدود است، لذا آن خزانه ژنی یـا آن جمعیـت مختص آن ناحیه بوده و در گروه بندی ارتباط و تفکیک گروه‌ها و جمعیت‌هـا بـر اسـاس ناحیـه جغرافیایی دیـده مـی‌شـود. امـا در بیمارگرهـای گیـاهی هـوازاد کـه مهـاجرت و جریـان ژنـی گسترده و وسیعی در آن وجـود دارد عمومـا بـر اساس نقاط جغرافیایی گروه بندی نمـی‌شـوند و ایجاد خزانه ژنی مشترک و یا ایجـاد همسـایگی ژنتیکی وسیعی می‌کنند و هـر منطقـه جغرافیـایی یک گروه مشخص و متمایز را نشان نخواهد داد و اگر ارتباطی بین نواحی وجود داشـته باشـد بـر اساس ارتباط مسیرهای مهاجرت است. در ایـن مسیرها تفاوت بین جمعیت‌ها کم اسـت و نشـان از ارتباط بالا و تبـادل ژنـی و یـک همسـانی در جمعیت دیده می‌شود.

تنوع و فاصله ژنتیکی بین جمعیـت‌هـای زنـگ قهوه‌ای گندم ایران

بـرای بررسـی شـباهت‌هـا و تفـاوت‌هـای جمعیت‌های زنگ قهوه‌ای ایـران، جدایـه‌هـا بـر اساس استان‌های نمونه برداری شـده دسـته‌بنـدی شدند. داده‌های حاصل از نشانگرهای نشاندار در دستگاه توالی یاب توسط نرم افزار پـاور مـارکر تجزیـه واریـانس مولکـولی و فاصـله ژنتیکـی جمعیت‌های استان‌ها محاسبه شد (جدول ۱).

نتایج تجزیه واریانس مولکولی نشان داد کـه ۹۷ درصـد تفـاوت ژنتیکـی درون جمعیـت‌هـا و ۳ درصد تفاوت بین جمعیت‌های استان‌هـا اسـت و یک جریان ژنی بسیار بالایی میان جمعیـت‌هـا وجود دارد. احتمالا یکی از دلایل تنوع کم میان جمعیت‌های استان‌ها می‌توانـد ناشـی از ادغـام و همپوشانی زیاد جمعیـت زنـگ قهـوه‌ای کـه در نتیجه پدیده جریان ژنی در بین جمعیت‌ها است، حاصل شده باشد. ایـن نتـایج نشـان داد کـه هـر کدام از جمعیت‌هـای مـورد مطالعـه بـه صـورت یک جمعیت مجزا نبوده و جریان ژنی بین آن‌ها بالا است. جریان ژنی فرایندی اسـت کـه در آن

جدول ۱ - تنوع ژنتیکی بین و درون جمعیت جدایه‌های منتخب زنگ قهوه‌ای گندم ایران

Table 1. Genetic diversity between and within populations of selected isolates of wheat leaf rust of Iran

Source	df.	SS	MS	Est. Var.	%
Among Pops	12	1105.983	92.165	2.681	3%
Within Pops	73	5488.087	75.179	75.179	97%
Total	85	6594.070		77.860	100%

آلل‌های مخصوص (ژن‌ها) یا ژنوتیپ‌های انفرادی در نواحی جغرافیایی پراکنش جمعیت‌ها با هم معاوضه می‌شوند. بیمارگرهایی که میزان بالایی از جریان ژنی ژنوتیپی را دارند پیش بینی می‌شود که تنوع ژنتیکی بالاتر از بیمارگرهایی که میزان جریان ژنی ژنوتیپی پایینی دارند داشته باشند.

مشابهت نژادها و نتایج مولکولی وجود جدایه‌های مهاجر را در تمامی استان‌ها اثبات می‌کند. تنوع ژنوتیپی در درون جمعیت‌های مورد بررسی متفاوت بود به طوری که جمعیت استان اردبیل با ۸۱ درصد و جمعیت استان فارس با ۵۰ درصد به ترتیب بیشترین و کمترین تنوع ژنوتیپی را داشتند. بیشترین فاصله ژنتیکی بین جمعیت جدایه‌های زنگ قهوه‌ای ایران متعلق به استان سیستان و بلوچستان بود پس از آن استان‌های گلستان و کرمانشاه بیشترین فاصله ژنتیکی را با سایر استان‌ها داشتند. جمعیت جدایه‌های زنگ قهوه‌ای استان اردبیل بیشترین نزدیکی را با سایرجمعیت‌های زنگ قهوه‌ای ایران داشت که کمترین فاصله ژنتیکی آن با استان خراسان شمالی وسپس با استان خوزستان بود و این جمعیت‌ها به هم نزدیک‌تر بودند. همچنین استان خراسان شمالی نیز پس از استان اردبیل بیشترین شباهت را با سایر استان‌ها داشت. به نظر می‌رسد این دو منطقه از کانون‌های انتشار و تنوع زنگ قهوه‌ای در ایران باشند. نتایج هم حاکی از آن است که جمعیت زنگ قهوه‌ای در ایران پویا و متغیر است و جمعیت جدایه‌های سال‌های قبل به مرور زمان تغییر می‌کنند. نژادهای زنگ قهوه‌ای به طور مداوم در حال تکامل هستند و استفاده از ژن‌های مقاومت اجازه می‌دهد تا جهش‌ها یا فرم‌هایی موجود که دارای فراوانی کمی هستند انتخاب و تداوم یابند.

مسیرهای احتمالی انتشار زنگ قهوه‌ای در ایران

از آن‌جا که اسپورهای قارچ عامل بیماری براحتی به وسیله باد و جریان‌های هوایی قابل انتقال هستند، نژادهای جدید به راحتی از کشورهای منطقه وارد ایران می‌شوند. براساس نقشه و مسیرحرکت جریانات هوایی، می‌توان مسیر گسترش زنگ‌ها را پیش بینی و مسیر حرکت احتمالی زنگ‌ها را ترسیم کرد. توده‌ها

و جریان‌های هوائی مؤثر بر ایران عبارتند از: سامانه بارشی سودان یا توده هوای سودانی، توده هوای مدیترانه‌ای، توده هوای سرد سیبری یا فرابارسیبری (شکل ۳) و توده هوای گرم و مرطوب جنوبی یا توده هوای موسمی (فعالیت در تابستان).

توده‌های هوای سودانی در شمال‌شرق آفریقا شکل می‌گیرد و در جنوب‌غرب ایران تاثیر بیشتری دارد. این سامانه از سه مسیر می‌تواند وارد ایران شود. ۱- مسیر معمولی که بعد از شکل‌گیری عمدتا از جنوب‌غرب ایران (استان خوزستان و ایلام) وارد ایران می‌شود.

۲- در صورت وجود مانع (پر فشار سیبری) در مسیر شمال‌شرقی آن به جای ورود از جنوب‌غرب ، مسیر شمالی جنوبی را طی می‌کند در این حالت سامانه سودان روی شرق مدیترانه قرار می‌گیرد و تا چندین روز ممکن است به همان حالت باقی بماند. در صورت فعال شدن شرایط دینامیکی قوی‌تر شده و از غرب ایران وارد می‌شود.

۳- در صورت قرارگیری پرفشار سیبری بر روی مناطق شمالی ایران و همچنین شبه جزیره عربستان معمولاً کم فشار سودان مسیر جنوبی را طی می‌کند. در این حالت سامانه سودان با حرکت روی دریای عمان و خلیج فارس معمولاً از روی هرمزگان وارد می‌شود و عمدتاً استان‌های جنوب‌شرقی را تحت تاثیر قرار می‌دهد، این حالت کمتر از بقیه حالت‌ها اتفاق می‌افتد که دلیل آن به کمتر پیش آمدن حالت شرقی‌غربی پرفشارها که باعث ایجاد مانع برای کم فشار سودان می‌شود برمی‌گردد.

دومین سامانه بارشی سامانه باران‌زای مدیترانه است که از غرب وارد ایران می‌شود و معمولاً نواحی غرب و شمال ایران را تحت تأثیر قرار می‌دهد. پس از عبور از کوه‌های زاگرس و البرز رطوبت خود را از دست داده و دمای آن افزایش می‌یابد. رودباد جبهه قطبی معمولا در اوایل فصل سرد سال در غرب مدیترانه شکل گرفته و به همین دلیل سامانه‌های این مسیر عمدتاً از شمال غرب ایران می‌گذرند. این سیکلون‌ها (مراکز کم فشار) اغلب حاوی هوای سرد هستند و بارش خیلی کمی را برای شمال‌غرب ایران به همراه دارند. اما بیشترین میزان تولید مراکز کم فشار در دریای آدریاتیک است. این مرکز کم فشار در ادامه مسیر اغلب از غرب ایران وارد می‌شود. این سیکلون‌ها عمدتاً در زمستان همزمان با گسترش جبهه قطبی بر روی مدیترانه شکل می‌گیرند. این سیکلون‌هائی نسبت به سیکلون‌های شکل گرفته در غرب قوی‌تر هستند. دلیل آن به جبهه سرد این سیکلون‌ها برمی‌گردد. سیکلون‌های که در این منطقه شکل می‌گیرند ممکن است تحت تاثیر وجود مانع عرض‌های بالاتر مسیر جنوبی‌تری را طی کنند. اما برخی سیکلون‌های مدیترانه‌ای در روزهای سرد سال روی شرق مدیترانه تشکیل یا تقویت می‌شوند. در آن صورت این سامانه‌ها از جنوب‌غرب یا غرب ایران وارد می‌شوند. به همین



شکل ۳- مسیر ورود جریان‌های هوایی موثر در طول فصل زراعی گندم به ایران (ترسیم شده توسط دادرضائی)

Fig. 3. The flow pathway of air currents during the growing season of wheat to Iran (Created by Dadrezaei)

خاطر مناطق جنوب‌غرب ایران (زاگرس مرکزی) مانند کوهرنگ، زردکوه و دنا یکی از مسیرهای اصلی سامانه مدیترانه‌ای است و بارش‌های زیادتری را دریافت می‌کنند (سایت اقلیم دانشگاه رازی .(http://raziclimate.ir/441-iran-climate.html

وقتی به دقت مسیرهای جریانات هوایی و مسیر ظهور و حرکت زنگ‌ها در منطقه بررسی شوند مطابقت مسیر حرکت زنگ‌ها با مسیر جریانات هوایی زمستانه و بهاره مشاهده می‌شود به عنوان مثال جریان باران‌زای مدیترانه‌ای که اکثر مناطق کشور را تحت تاثیر بارش خود قرار می‌دهد با مسیر انتشار و زمان ظهور زنگ‌ها به طور کامل منطبق و یکسان است. این توده هوای اصلی در طول فصل رشد گندم، مزارع گندم را تحت تاثیر خود قرار می‌دهد. همچنین در سال‌هایی که توده هوای سودانی فعال است به دلیل رطوبت و بارندگی بالایی که در طول مسیر رخ می‌دهد زنگ‌ها در این سال‌ها خیلی فعال بوده و باعث اپیدمی‌های منطقه‌ای یا سراسری می‌شوند در سال‌هایی که جبهه سودانی فعال است زنگ‌ها در جنوب و جنوب‌غربی

ایران مانند دوره ۱۹۹۱ تا **۱۹۹۳** شدید می‌شود (ترابی، مذاکرات شخصی). زنگ‌ها با جریانات هوایی باران‌زای سودانی و مدیترانه‌ای در فصل زراعی گندم منتقل شده و یوردینیوسپورها در مسیر حرکت در اثر بارش در مزارع گندم حساس و در شرایط مساعد ایجاد شده منتشر می‌شوند و ایجاد بیماری می‌کنند. در بررسی‌های اپیدمیولوژیکی زنگ‌ها در دهه ۸۰، استان خوزستان همواره اولین استان کشور بود که زنگ‌ها در آن گزارش می‌شد (دادرضائی، اطلاعات منتشر نشده).

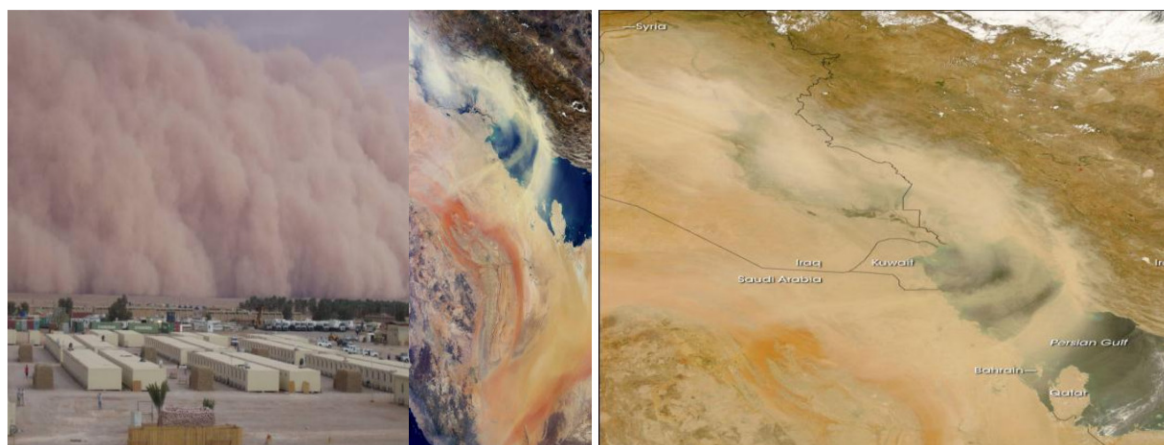
این دو توده هوا (توده هوای مدیترانه‌ای و توده هوای سودانی) نقش بسیار مهمی در انتقال و انتشار یوردینیوسپورها منطقه به مزارع گندم در حال رشد را دارند. ترکیب کم فشار سودانی با کم فشار مدیترانه‌ای باعث تقویت کم فشار سودانی می‌شود و با دریافت رطوبت از دریای سرخ، دریای عرب و خلیج فارس، بارش‌های سنگین در منطقه رخ می‌دهد. در ایستگاه‌های واقع در دامنه‌های زرد کوه، حرکت توده‌های هوا روی ارتفاعات باعث افزایش ناپایداری و شدت بارش در این مناطق می‌شود. منطقه سودان در قاره آفریقا به علت مجاورت با منطقه حاره، به طور نسبی دارای موقعیت کم فشار است. در فصل‌های سرد سال با نفوذ زبانه پرفشار به نواحی شمالی سودان و ریزش هوای سرد در آن منطقه، کم فشار مستقر در سودان تقویت شده و از دریای سرخ رطوبت جذب می‌کند. این توده هوا عموماً پس از شکل گیری یا از طریق استان خوزستان وارد کشور می‌شود و یا پس از عبور از روی عربستان و کویت و توقف کوتاه روی خلیج فارس و کسب رطوبت کافی، استان‌های جنوبی کشور را تحت تاثیر خود قرار می‌دهد و پس از آن به طرف شرق و جنوب‌شرق کشیده می‌شود. با توجه به مسیر حرکت توده‌های هوایی و بررسی سوابق اپیدمی‌های زنگ در ایران از جمله انتشار فرامنطقه‌ای زنگ زرد در اپیدمی زنگ ۱۹۸۰ در منطقه CWANA (کشورهای شمال آفریقا و آسیای میانه و غرب آسیا) می‌توان دریافت این همان مسیری است (شکل های ۳ و ۵) که در دهه ۱۹۹۰ باعث انتقال اسپور نژاد زنگ زرد بیماری‌زا به گندم‌های مقاوم حامل ژن *Yr9* شد (ترابی، اطلاعات منتشر نشده). این نژاد در اتیوپی در سال ۱۹۸۶ تشخیص داده شد، در سال ۱۹۹۱ به یمن مهاجرت سپس به مصر و غرب آسیا از جمله سوریه و ایران (۱۹۹۲-۱۹۹۱) و شبه قاره هند (۱۹۹۶) در یک دوره ده ساله توسط جریان باد از غرب به شرق منتشر شد. این امر باعث همه‌گیر شدن بیماری و زیان شدید در ارقام مهم و عمده حاوی ژن *Yr9* شد. سطح کشت این ارقام بیش از ۲۰ میلیون هکتار بود و فعالیت این دو توده هوا باعث همه‌گیری زنگ زرد در منطقه CWANA و خسارت‌های سنگین به گندم شد. بیماری زنگ زرد در اثر نژاد جدید در مسیر توسعه خود سبب از دست رفتن محصول گندم در کشورهای مصر، سوریه، ترکیه، ایران، عراق، افغانستان و پاکستان شد و

بیش از یک میلیارد دلار خسارت وارد کرد. در سال ۱۹۹۳ در ایران خسارت عملکرد دانه گندم در اثر این اپیدیمی ۱/۵ میلیون تن و در سال ۱۹۹۵ یک میلیون تن در سال برآورد شد (Torabi *et al.*, 1995). ورود نژادهای جدید زنگ‌های غلات توسط جریانات آب و هوایی از شمال‌شرق آفریقا به ایران مانند نژادی از زنگ زرد با بیماری‌زایی برای ارقام گندم حامل ژن Yr_{27} از نمونه‌ی بارز حرکت قاره‌ای این بیمارگر در دنیا است (Afshari, 2004).

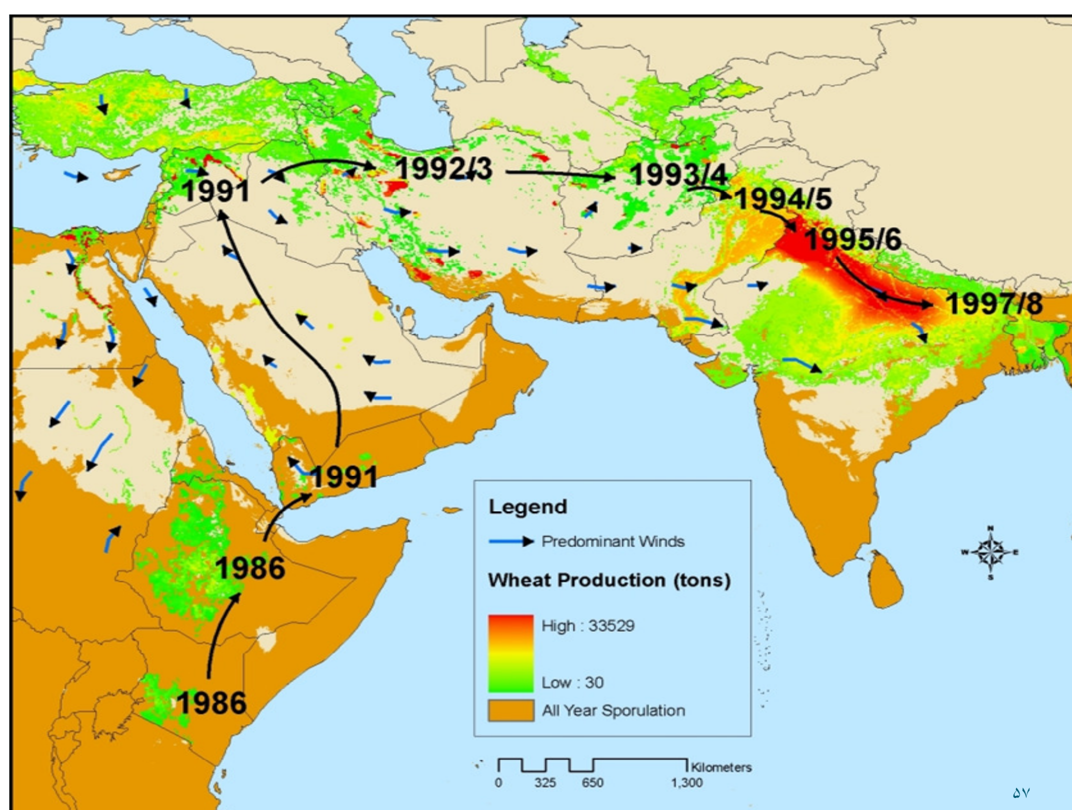
توانایی انتشار در مسافت‌های طولانی، زنگ‌ها را قادر می‌سازد به مناطق جغرافیایی جدید انتقال و پراکنده شوند. عامل بیماری زنگ زرد گندم در آسیا و اروپا برای هزاران سال و در قاره آمریکا برای بیش از یک صد سال (Stubbs, 1985 ؛Line, 2002) بوده است. عامل بیماری در استرالیا و نیوزیلند تا سال ۱۹۷۹ زمانی که آن را برای اولین بار در استرالیا (O'Brien *et al.,* 1980) گزارش کردند وجود نداشت. بیمارگر احتمالا از اروپا از طریق لباس آلوده به یوردینیوسپور منتقل شده باشد (Wellings and McIntosh, 1990) و در سال بعد توسط باد از شرق استرالیا به نیوزیلند پخش و منتشر شده باشد (Wellings and McIntosh, 1990). زنگ زرد در غرب استرالیا تا ماه اوت ۲۰۰۲ (Wellings *et al*., 2003) مشاهده نشده بود. بر اساس تجزیه و تحلیل بیماری‌زایی و مولکولی (Wellings *et al*., 2003)، احتمالا نژاد مسئول اپیدمی گسترده در سال ۲۰۰۲ نژاد خارجی بود.

هرچند که مسیر حرکت زنگ‌ها قابل مشاهده نیست اما مسیر انتقال و انتشار اسپورهای زنگ از مناطق شمال‌شرق آفریقا به غرب آسیا از طریق توده‌های هوای سودانی را می‌توان با حرکت گردوغبار در این مسیر که در سال‌های اخیر رخ داده و کاملاً انطباق دارد مقایسه کرد (شکل ۴). مسیر حرکت گردوغبار با توجه به عوارض جغرافیایی ایران از جمله سلسله کوه‌های زاگرس قابل دید و ردیابی است که تصاویر ماهواره‌ای به خوبی مسیر حرکت را نشان می‌دهد. این مسیر با مسیر زنگ از جنوب‌غرب به شمال‌غرب منطبق است (شکل ۳). ظهور زود هنگام زنگ زرد زمستان ۱۳۹۲ و اپیدمی شدن آن در خوزستان و متعاقب آن در برخی استان‌های غربی کشور، با فعالیت توده هوای سودانی و بارش‌های این توده هوا همزمان بود. دو هفته پس از بارش توده هوای سودانی در اواسط دی ماه زنگ زرد به طور وسیع و همه گیر در مزارع ارقام حساس (مانند ویریناک) مشاهده و در پی آن از ایلام و کرمانشاه به صورت همه‌گیر گزارش شد (دادرضائی، اطلاعات منتشر نشده). توده‌های هوا در مسیر حرکت قادر هستند اسپورهای منطقه را نیز با خود منتقل کنند. در طول فصل زراعی اسپورهای مزارع آلوده به زنگ می‌توانند در این مسیرها توسط توده های هوا وارد مزارع گندم ایران شوند.

پراکندگی فصلی در مسیرهای طولانی برای



شکل ۴- تصاویر ماهواره‌ای مسیر حرکت گردوغبارها در جنوب غرب آسیا
(1st June 2008 Terra/MODIS Images)
Fig. 4. Satellite images of dust path in South West Asia
(1 June 2008 Terra/MODIS Images)



شکل ۵ – شمای کلاسیک انتشار فرامنطقه‌ای زنگ زرد در اپیدمی‌های دهه ۱۹۹۰ در منطقه CWANA
(منبع: تحقیقات انجام شده در ایکاردا)
Fig. 5. Classic feature of yellow rust regional epidemics spread over WANA in 1990 decade (Source: Research carried out in ICARDA)

چندین بیمارگر زنگ در سراسر جهان ثبت شده است (Chen, 2005). علاوه بر حرکت فصلی اسپورهای زنگ زرد، حرکت فصلی اسپورهای زنگ ساقه گندم از شمال مکزیک و یا از تگزاس به کانادا اثبات شده است (Chen, 2005). این مسیر انتشار یوریدنیوسپورها با عنوان مسیر قارچ Puccinia شرح داده شده است. الگوهای مشابه برای زنگ زرد هم از تگزاس به کانادا در اواخر دهه ۱۹۵۰ و اوایل دهه ۲۰۰۰ نشان داده شد. همچنین مسیر قارچ Puccinia برای مهاجرت یوریدنیوسپورهای زنگ زرد از شرق واشنگتن به مونتانا و آلبرتا و کانادا به جنوب آیداهو گزارش شد (Chen *et al.*, 2002؛ Pady *et al.*, 1957). در استرالیا یک نژاد جدید و متمایز که برای ژن‌های Lr_{16}، Lr_{27} و Lr_{31} بیماری‌زایی داشت برای اولین بار در سال ۱۹۸۴ شناسایی شد. احتمالا این نژاد از دیگر قاره‌ها وارد استرالیا شده باشد (Park *et al.*, 1995).

شواهد متعددی وجود دارد که اسپور زنگ‌ها براحتی می‌توانند از طریق جریانات هوایی به کلیه مناطق گندم‌خیز گسترش پیدا کند. نژاد مخرب زنگ سیاه Ug99 برای اولین بار در سال ۱۹۹۹ از کشور اوگاندا گزارش شد. این نژاد برای ژن مقاومت Sr_{31} که بیش از ۴۰ سال مقاومت گندم به این بیماری را حفظ کرده بود بیماری‌زایی داشت (Pretorius *et al.*, 2000). این نژادبعد از سایر مناطق از جمله در سال ۲۰۰۱ از کنیا (Wanyera *et al.*, 2006)، سال ۲۰۰۳ از اتیوپی (Admassu *et al.*, 2009)، در سال ۲۰۰۶ از کشورهای یمن و سودان (Singh *et al.*, 2008)، و در سال ۲۰۰۷ از ایران (بروجرد و همدان) گزارش شد (Nazari *et al.*, 2009). نژاد Ug99 زنگ سیاه احتمالاً به کمک جریانات هوایی مسیر اوگاندا به سایر کشورها را طی کرده باشد. ظهور نژادهای جدید زنگ قهوه‌ای، زنگ زرد و زنگ سیاه در مسیرهای هوایی همواره محتمل است.

توده هوای سیبری یا فرابارسیبری از شمال ایران وارد می‌شود (شکل ۳). بیشتر فعالیت این توده هوا به ترتیب در فصل پاییز سپس در زمستان و بهار و بعد در تابستان است. سامانه پرفشار سیبری در ایام پاییز تحت تاثیر وجود خشکی‌ها و نبود رطوبت شکل می‌گیرد. با گسترش پرفشار سیبری عمدتاً هوای سرد و خشک برای مناطق مختلف ایران به همراه دارد. توده هوای پرفشار سیبری با گسترش روی دریای خزر و کسب بخار آب می‌تواند برای سواحل جنوبی آن باعث ایجاد بارش شود تا زمانی‌که هوای سرد روی دریای خزر گسترش پیدا کرده به دلیل فشار بخار آب عمدتاً بارش چندانی ندارد اما در سواحل جنوبی با کاهش فشار آب و غلبه نیروی جاذبه شرایط برای بارش در سواحل جنوبی فراهم می‌شود به دلیل مسیر طولانی‌تر گسترش پر فشار سیبری معمولاً سمت جنوب‌غربی (استان گیلان) بیشترین بارش‌ها را

دریافت می‌کند. اما چون گسترش پرفشار سیبری روی دریای خزر در سمت شرق آن کمتر است بارش کمتری برای استان گلستان ایجاد می‌کند. در زمستان با کمرنگ شدن گرمای نهان بخار آب بر روی دریای خزر نقش پر فشار سیبری در ایجاد بارش‌های شمال ایران کمتر می‌شود. اما چون سامانه‌های بارشی مانند مدیترانه و سودان در این زمان فعال هستند می‌توانند برای سواحل شمالی ایران باعث ایجاد بارش شوند (http://raziclimate.ir/441-iran-climate.html).

این توده هوا نیز می‌تواند در انتقال و جابجایی اسپورهای منطقه آسیای میانه نقش مهمی داشته باشد. افشاری و همکاران (Afshari *et al.*, 2005) با پایش فاکتورهای زنگ قهوه‌ای ایران به مدت چهار سال و مقایسه فرمول بیماری‌زایی و عدم بیماری‌زایی در جمعیت عامل زنگ قهوه‌ای ایران با منطقه قفقاز و فدراسیون روسیه و شباهت بالا در فراوانی ژن‌های بیماری‌زایی و عدم بیماری‌زایی، احتمال انتقال پاتوتیپ‌های زنگ قهوه‌ای از این مناطق به شمال ایران را اعلام کردند. در مطالعات دادرضائی و همکاران (Dadrezaei *et al.*, 2012) دو کانون مهم فعالیت برای زنگ قهوه‌ای در کشور وجود داشت شمال‌غرب و شمال‌شرق، این دو منطقه بیشترین تنوع را داشتند همچنین با اغلب جمعیت‌های کشور قرابت و نزدیکی نشان دادند که نشان از وجود یک جریان ژنی قوی و مهاجرت و انتشار اسپور به سایر مناطق را داشت (Dadrezaei *et al.*, 2012, 2013). احتمالاً جریانات هوایی سیبری و مدیترانه‌ای در کشور ازعوامل تاثیر گذار در تنوع زنگ قهوه‌ای در این مناطق باشد. وجود نژادهای مشترک خصوصاً در استان‌های مجاور و وجود جریانات هوایی بهاره در این مسیر دلیل ارتباط بین این استان‌ها از طریق جریانات هوایی را تقویت می‌کند و احتمالاً در کشور اسپورها هم به صورت انتقال با مسافت‌های نسبتاً کوتاه به استان‌های مجاور و هم به صورت انتقال با مسافت‌های بلند به سایر استان‌ها مهاجرت می‌کنند این ارتباط در گروه بندی بر اساس بیماری‌زایی و عدم بیماری‌زایی ۲۳۴ تک جوش بر ۳۸ ایزولاین افتراقی و هم فراوانی نژادها وجود داشت (Dadrezaei *et al.*, 2012). مهاجرت فصلی یوردینیوسپورها در هر دو جهت از بین ارتفاع بالای مناطق کوهستانی و دشت‌ها در چین ثبت شده است (Wan *et al.*, 2004؛ Brown and Hovmøller 2002). باد غالب، محیط، و فصل زراعی مهاجرت فصلی یوردینیوسپورها را در امریکای شمالی تحت تاثیر قرار می‌دهد. انتشار اوردینیوسپورها در مسیر طولانی از کالیفرنیا ممکن است نژادهای جدید را به مرکز ایالات متحده و به مکزیک منتقل کند (Chen *et al.*, 1995).

در این پژوهش و مطالعات قبلی (Dadrezaei *et al.*, 2012) شباهت ژنتیکی اکثر جمعیت‌های زنگ قهوه‌ای گندم در سه

گروه عمده قرار گرفتند و بیشترین شباهت یا نزدیکی متعلق به نمونه‌های استان‌های مجاور بود، به نحوی که سه محور جنوب‌غرب به سمت شمال‌غرب، شمال‌غرب به سمت شمال‌شرق و شمال‌شرق به سمت جنوب‌شرق را شامل می‌شد. در فصل زراعی گندم این سه محور هرکدام تحت تاثیر دو تا سه توده هوای کشور قرار می‌گیرند. توده هوای سودانی، توده هوای مدیترانه‌ای و توده هوای سیبری در این محورها بیشترین بارش‌ها را دارند و احتمالا این مسیرها مهم‌ترین مسیرهای انتقال اسپور زنگ در ایران باشند. تقریبا اکثر استان‌ها با هم ارتباط نژادی زنگ قهوه‌ای نشان دادند که حاکی از جریان ژنی و انتقال گسترده و موثر اسپورها توسط جریانات هوایی است. در این پژوهش نشان داده شد که نقش جریانات هوایی خصوصا مدیترانه‌ای و سودانی در حمل و انتشار اسپورها در ایران بسیار موثر است و وقوع جریان ژنی باعث نزدیکی ژنتیکی جمعیت‌ها به یک‌دیگر می‌شود.

سپاسگزاری

از خانم زهره حسن بیات کارشناس واحد بیماری‌های غلات، مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر برای همکاری در تکثیر گلخانه‌ای برخی جدایه‌ها تشکر و قدردانی می‌شود.

References

Admassu, B., Lind, V., Friedt, W., and Ordon, F. 2009. Virulence analysis of *Puccinia graminis* f.sp. *tritici* populations in Ethiopia with special consideration of Ug99. Plant Pathology 58: 362-369.

Afshari, F. 2004. Chalange of new race of *Puccinia striiformis* f.sp. *tritici* in Iran. Second Yellow Rust Conference for Central and West Asia and North Africa. 22-26 March, Islamabad, Pakistan, P.19.

Afshari, F., Torabi, M., Kia, S., Dadrezaei, S.T., Safavi, S.A., Chaichi, M., Karbalaei Khiavi, H., Zakeri, A., Bahrami Kamangar, S., Nasrollahi, M., Patpour, M., and Ebrahimnejad, S. 2005. Monitoring of virulence factors of *Puccinia triticina* Eriksson, the causal agent of wheat leaf rust in Iran during 2002-2004. Seed and Plant 21(4): 485-496 (in Persian).

Anonymous 2005. Laboratory Protocols: CIMMYT Applied Molecular Genetics Laboratory, 3rd Edition, CIMMYT, Mexico, DF. Mexico.

Brown, J.K.M., and Hovmøller, M.S. 2002. Aerial dispersal of pathogens on the global and continental scales and its impact on plant disease. Science (Washington, D.C.) 297: 537-541.

Chen, X.M. 2005. Epidemiology and control of stripe rust [*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*] on wheat. Canadian Journal of Plant Pathology 27(3): 314-337.

Chen, X.M., Line, R.F., and Leung, H. 1995. Virulence and polymorphic DNA relationships of *Puccinia striiformis* f. sp. *hordei* to other rusts. Phytopathology 85: 1335-1342.

Chen, X.M., Moore, M.K., Milus, E.A., Long, D.L., Line, R.F., Marshall, D., and Jackson, L. 2002. Wheat stripe rust epidemics and races of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in the United States in 2000. Plant Disease 86: 39-46.

Dadrezaei, S. T., Lababidi, S., Nazari, K., Mohammadi Goltappeh, E., Afshari, F., Fida, A., Shams-Bakhsh, M., and Safaie, N. 2013. Molecular genetic diversity in Iranian populations of *Puccinia triticina,* the causal agent of wheat leaf rust. American Journal of Plant Sciences 4: 1375-1386.

Dadrezaei, S. T., Mohammadi Goltappeh, E., Afshari, F., and Nazari, K. 2012. Pathotypes and physiologic races of *Puccinia triticina* Erik's. The causal agent of wheat leaf rust and their distribution in Iran in 2009 and 2010. Seed and Plant Improvement Journal 28-1: 685-715 (in Persian).

Dadrezaei, S. T., and Nazari. K. 2015. Detection of wheat rust resistance genes in some of the Iranian wheat genotypes by molecular markers. Seed and Plant Improvement Journal 31-1: 163-187 (in Persian).

Dadrezaei, S. T., and Torabi, M. 2016. Management of wheat rusts. Plant Pathology Science 5: 81-89.

Dubin, H. J., and Torres, E. 1981. Causes and consequences of the 1976-77 wheat leaf rust epidemics in North West Mexico. Annual Review of Phytopathology 19: 41-45.

Huerta-Espino, J., Singh, R. P., Germa´n, S., McCallum, B. D., Park, R. F., Chen, W. Q., Bhardwaj, S. C., and Goyeau, H. 2011. Global status of wheat leaf rust caused by *Puccinia triticina*. Euphytica 179: 143-160.

Hussain, M., Hassan, S. F., and Kirmani, M. A. S. 1980. Virulence in *Puccinia recondita* f.sp.*tritici* in Pakistan during 1978 and 1979. Proceedings of the Fifth European and Mediterranean Cereal Rusts Conference, Bari, Italy. pp. 179-184.

Kolmer, J. A. 2001. Molecular polymorphism and virulence phenotypes of the wheat leaf rust fungus *Puccinia triticina* in Canada. Canadian Journal of Botany 79: 917-926.

Kolmer, J. A., and Liu, J. Q. 2000. Virulence and molecular polymorphism in international collections of the wheat leaf rust fungus *Puccinia triticina*. Phytopathology 90: 427-436.

Kolmer, J. A., and Ordoñez, M. E. 2007. Genetic differentiation of *Puccinia triticina* populations in Central Asia and the Caucasus. Phytopathology 97: 1141-–1149.

Line, R. F. 2002. Stripe rust of wheat and barley in North America: a retrospective historical review. Annual Review of Phytopathology 40: 75-118.

Markell, S. G., and Milus, E. A. 2008. Emergence of a novel population of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in eastern United States. Phytopathology 98: 632-639.

McDonald, B. A., and Linde, C. C. 2002. Pathogen population genetics evolutionary potential and durable resistance. Annual Review of Phytopathology 40: 349-379.

McIntosh, R. A., Wellings, C. R., and Park, R. F. 1995. Wheat Rusts: An Altas of Resistance Genes. Kluwer Academic Publishers, The Netherlands.

Nazari, K., Mafi, M., Yahyaoui, A., Singh, R. P., and Park, R. P. 2009. Detection of wheat stem rust (*Puccinia graminis* f. sp. *tritici*) race TTKSK (Ug99) in Iran. Plant Disease 93: 317.

Niazmand, A. R., Afshari, F., Abbasi, M., and Rezaee, S. 2010. Study on pathotypes diversity and virulence factors of *Puccinia triticin*a Eriksson, the causal agent of wheat brown rust in Iran. Iranian Journal of Plant Pathology 46: 187-202 (in Persian).

O'Brien, L., Brown, J. S., Young, R. M., and Pascoe, I. 1980. Occurrence and distribution of wheat stripe rust in Victoria and susceptibility of commercial wheat cultivars. Australasian Plant Pathology 9: 9-14.

Ordoñez, M. E., Germán, S. E., and Kolmer, J. A. 2010. Genetic differentiation within the *Puccinia triticina* population in South America and comparison with the North American population suggests common ancestry and inter continental migration. Phytopathology 100: 376-383.

Ordoñez, M. E., and Kolmer, J. A. 2007. Simple sequence repeats diversity of a world-wide collection of *Puccinia triticina* from durum wheat. Phytopathology 97: 574-583.

Pady, S. M., Johnston, C. O., and Rogerson C. T. 1957. Stripe rust of wheat in Kansas in 1957. Plant Disease Reporter 41: 959-961.

Park, R. F., Burdon, J. J., and McIntosh, R. A. 1995. Studies on the origin, spread, and evolution of an important group of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* pathotypes in Australia. European Journal of Plant Pathology 101: 613-622.

Park, R. F., and Felsenstein, F. G. 1995. Physiologic specialization and pathotype distribution of *Puccinia recondita* in Western Europe. Plant Pathology 47: 157-164.

Pretorius, Z. A., Singh, R. P., Wagoire, W. W., and Payne, T. S. 2000. Detection of virulence to wheat stem rust resistance gene Sr_{31} in *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* in Uganda. Plant Disease 84: 203.

Singh, R. P., Hodson, D. P., Huerta-Espino, J., Jin, Y., Njau, P., Wanyera, R., Herrera-Foessel, S. A., and Ward, R. W. 2008. Will stem rust destroy the world's wheat crop? pp. 271-309. In: Donald, L. S. (ed.). Advances in Agronomy, Volume 98. Elsevier Academic Press, Amsterdam, the Netherlands.

Stubbs R. W. 1985. Stripe rust. pp. 60-101. In: Roelfs, A. P., and Bushnell, W. R. (eds.) Cereal Rusts. Vol. II. Disease, Distribution, Epidemiology, and Control. Academic Press, New York, USA.

Torabi, M., Madoukhi, V., Nazari, K., Afshari, F., Forootan, A. R., Ramai, M. A., Golzar, H., and Kashani, A. S. 1995. Effectiveness of wheat yellow rust resistance genes in different parts of Iran. Cereal Rusts and Powdery Mildews Bulletin 23: 9-12.

Torabi, M., Nazari, K., and Afshari, F. 2001. Genetic of pathogenicity of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici,* the causal agent of leaf rust of wheat. Iranian Journal of Agricultural Sciences 32: 625-635 (in Persion).

Vos, P., Hogers, R., Rijans, M., Vandelee, T., Horens, M., Fijters, A., Pot, J., Peleman, J., Kuiper, M., and Zabeau, M. 1995. AFLP: a new technique for DNA fingerprinting. Nucleic Acides Research 23: 4407-4414.

Wan, A. M., Zhao, Z. H., Chen, X. M., He, Z. H., Jin, S. L., Jia, Q. Z., Yao, G., Yang, J. X., Wang, B. T., Li, G. B., Bi, Y. Q. and Yuan, Z. Y. 2004. Wheat stripe

rust epidemic and virulence of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in China in 2002. Plant Disease 88: 896-904.

Wanyera, R., Kinyua, M. G., Jin, Y., and Singh, R. P. 2006. The spread of stem rust caused by *Puccinia graminis* f. sp. *tritici*, with virulence on Sr_{31} in wheat in Eastern Africa. Plant Disease 90: 113.

Wellings, C. R., and McIntosh, R. A. 1990. *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in Australasia: pathogenic changes during the first 10 years. Plant Pathology 39: 316-325.

Wellings, C. R., Wright, D. G., Keiper, F., and Loughman, R. 2003. First detection of wheat stripe rust in Western Australia: Evidence for a foreign incursion. Australasian Plant Pathology 32: 321-322.

William, M., Singh, R. P., Huerta-Espino, J., Ortiz Islas, S., and Hoisington, D. 2003. Molecular marker mapping of leaf rust resistance gene Lr_{46} and its association with stripe rust resistance gene Yr_{29} in wheat. Phytopathology 93: 153 -159.